

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

POUR

Le Doctorat de l'Université de Paris
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Denis N. TRAVLOS

Docteur en Médecine de la Faculté d'Athènes

Né à Céphalonie (Grèce), le 11/24 Janvier 1893

ÉTUDE
SUR L'INCOMPATIBILITÉ SANGUINE
ENTRE LA MÈRE ET LE FŒTUS
ET SES RAPPORTS
AVEC LA TOXÉMIE GRAVIDIQUE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS
AMEDEE LEGRAND, EDITEUR
93, Boulevard St-Germain

1924

814

448



Digitized by the Internet Archive
in 2026

344

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

No.

THÈSE

POUR

Le Doctorat de l'Université de Paris
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Denis N. TRAVLOS

Docteur en Médecine de la Faculté d'Athènes

Né à Céphalonie (Grèce), le 11/24 Janvier 1896

ÉTUDE
SUR L'INCOMPATIBILITÉ SANGUINE
ENTRE LA MÈRE ET LE FŒTUS
ET SES RAPPORTS
AVEC LA TOXÉMIE GRAVIDIQUE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS
AMEDEE LEGRAND, ÉDITEUR
93, Boulevard St-Germain

1924

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS



LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala-	
dies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili-	
tiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique prophédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	GADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECAILLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHEL Fils.
Anatomie	ROUVIERE.
Physique médicale	STROHL.
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophthalmologie	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens.

	MM.
Physiologie	CAMUS.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERRER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL- LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBoullet.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LEPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé
Stomatologie	FREY.
Education physique	N...
Radiologie clinique.	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEILLEURE DES MERES

A MON ONCLE, MONSIEUR Ger. G. TRAVLOS

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRERE

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE
OBSTÉTRICALE ET GYNÉCOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider cette
thèse et pour ce que nous devons à
son enseignement. Hommage de vive
reconnaissance et de grande admi-
ration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOLAL

PROFESSEUR AGRÉGÉ,

ACCOCHEUR DES HOPITAUX

*dans le service duquel ce travail a
été fait. Nous n'oublierons jamais
l'accueil cordial que nous avons
trouvé dans son service et l'intérêt
bienveillant qu'il nous a toujours porté.
Témoignage d'infinie reconnaissance
et de profond dévouement.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ATHENES

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Introduction

Parmi tant de questions encore insolubles en médecine, s'il en fut une des plus débattues, c'est assurément la pathogénie de l'éclampsie puerpérale.

Un nombre considérable de chercheurs, accoucheurs, médecins et biologistes, s'est attaqué de tout temps à résoudre ce problème et une foule de théories explicatives ont été formulées. Ces théories sont étroitement liées aux idées générales régnantes en médecine à chaque époque et on peut dire que l'histoire de la pathogénie de l'éclampsie est le résumé de l'évolution des idées en médecine.

Sans faire l'historique complet, nous rappellerons certaines de ces théories pathogéniques.

Avec la théorie « *nerveuse* », première en date et admise par Mauriceau, Jaquemier, Mme Lachapelle, Sydenham, Scanzoni, Notnagel, etc., commence la série des théories de l'origine MATERNELLE à laquelle appartiennent : la théorie « *rénale* », Simpson, Wilson, Anhfeld, etc. ; la théorie de la compression de l'uretère ; la théorie « *microbienne* », Delore, Doleris, Hergott, Combemale et Bué, Sabrazès, Stroganoff, etc. ; la théorie « *toxique* » avec ses différents poisons tour à tour invoqués (poisons coagulant, urine, ammoniacque, créatinine, acide lactique, potasse, etc.), Tarnier, Gubler, Frerichs, Schöttin, Zweifel,

d'Espine, Jones, etc. ; la théorie de « l'hépatotoxémie », de Bouchard, Pinard, Bouffe de Saint-Blaise ; la théorie « endocrinienne » avec ses multiples variantes, Chirié, Launois, Nicholson, Jandelize, Lange, Massiglia, Vassale, Kack, Hofbauer, Westermarck, etc. ; la théorie « mammaire », Frank, Sellheim, Schmidt-Mulheim ; la théorie de « l'hypertension », Vaquez, Wallich, Pal et le « spasme vasoconstricteur », Carl Schroeder, Pal, Hinselmann, Nevermann, etc ; la théorie de la « rétention hydrique », de Zangemeister ; l' « hypothèse de la thrombose », Dienst, Denecke, Fahr, Zöllner, etc., et d'autres théories encore.

La théorie de l'origine OVULAIRE, qui, à l'heure actuelle, réunit la majorité des suffrages, est plus récente et date des premiers travaux de Veit, mais elle a subi des transformations multiples. La conception initiale de Veit était que la toxémie gravidique était due au défaut de développement de syncytiolysines dans l'organisme maternel, qui n'arriverait pas ainsi à détruire les cellules syncytiales lancées dans sa circulation. Depuis un nombre considérable de travaux a été publié. Nous rappelons ceux de Schmorl, sur l'effet cytolytique des cellules syncytiales, ceux de Fieux et Mauriac, Bar et Daunay, sur les anticorps placentaires, la théorie du liquide amniotique d'Albeck et Lohse, les recherches sur la toxicité du sérum des éclampsiques de Tarnier et Chambrelent, Bouchard, Bar, Volhard et Schumacher, Landneister, Bumm, etc., les travaux de W. Liepmann, Schönfeld, etc., sur la toxicité placentaire, ceux de Obata sur la sensibilité spéciale de la femme enceinte au poison placentaire, ceux de Dienst pour

les embolies fibrino-leucocytaires par rupture des villosités choriales, l'hypothèse de Fehling du passage accidentel dans la circulation maternelle de poisons coagulants élaborés par le fœtus et arrêtés normalement par la barrière placentaire, l'hypothèse d'une hétérogénéité d'origine paternelle des albumines ovulaires soutenue par Le Lorier, etc.

Récemment, deux autres théories ovulaires nouvelles ont été exposées ; celle du *choc anaphylactique et colloïdo-clasique* de notre Maître, le Docteur Lévy-Solal, et celle de l'*incompatibilité* entre les sangs maternel et fœtal d'Irvine Mc Quarrie du Johns Hopkins Hôpital.

Nous ne ferons pas ici la critique de toutes ces théories pathogéniques, dont beaucoup sont manifestement erronées, d'autres contiennent une part de vérité selon les idées actuelles. Nous ne parlerons pas, non plus, de la théorie de M. Lévy-Solal, qui, établie sur des faits expérimentaux précis, n'a besoin que de la confirmation clinique ultérieure. Seule, la théorie de l'incompatibilité sanguine nous retiendra dans la suite, et c'est dans ce but que ce travail a été entrepris.

Les Groupes Sanguins

Pour éviter toute confusion dans la suite, nous résumons ici brièvement les notions actuelles sur les « groupes sanguins » humains, et la terminologie employée.

Les accidents qu'on peut observer quand on injecte le sang d'un individu d'une espèce, dans la circulation d'un autre individu de la même espèce, furent le point de départ de la découverte de ce qu'on a appelé « les groupes sanguins » chez les êtres humains.

En 1899, Shattock, le premier a observé le pouvoir iso-hemolytique du sérum humain. Camus et Pagniez ont considéré ce phénomène comme pathologique, puis Landsteiner en 1901, après étude systématique, l'admit comme normal et en émit le premier l'hypothèse de la classification des humains en trois groupes différents. En 1907, Jansky montra que le nombre des groupes sanguins devait être porté à quatre, les sangs des individus de chaque groupe ayant une relation définie avec les individus des autres groupes, suivant leur inter-agglutination. En 1910, Moss a confirmé les travaux de Jansky et il a montré que le stade d'agglutination est suivi ou non d'un stade d'hémolyse ; il a dressé son tableau d'agglutination dans lequel

les réactions des groupes sanguins, numérotés par les chiffres romains I, II, III, IV, sont les suivantes :

Groupe I (receveur universel). Le sérum n'agglutine aucun globule rouge humain. Les globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes II, III et IV.

Groupe II. Le sérum agglutine les globules rouges des groupes I et III. Les globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes III et IV.

Groupe III. Le sérum agglutine les globules rouges des groupes I et II. Les globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes II et IV.

Groupe IV (donneur universel). Le sérum agglutine les globules rouges des groupes I, II et III. Les globules rouges ne sont agglutinés par aucun sérum.

Quand toutes les propriétés d'iso-agglutination caractéristiques d'un groupe se trouvent réunies chez un individu (et c'est la règle chez les adultes), on parle de groupe « complet », ou « complètement établi » ; quand certaines de ces propriétés ne sont pas suffisamment évidentes, on dit groupe « douteux », ou « très faible » ; quand quelques-unes y manquent (chez le nouveau-né, fréquemment), on désigne groupe « incomplet », « partiellement, ou incomplètement établi » ; dans le cas de réunion non schématique des propriétés sériques et globulaires, ou en présence d'une propriété surnuméraire, on parle de groupe

« hybride », « intermédiaire », « ambigu ». (Ce dernier temps, différents auteurs ont cherché et mis en évidence de groupes autres que les quatre classiques ; Guthrie et Huck, parlent de quatre nouveaux groupes et calculent l'existence de vingt-sept nouveaux groupes, en tout. Malgré ça, la notion des quatre groupes classiques de Moss, conserve toute sa valeur dans la grande majorité des cas).

Le groupe sanguin est un caractère stable de chaque individu. La possibilité de changement de groupe, signalée par certains auteurs, à la suite des maladies aiguës infectieuses ou hématiques et l'absorption des médicaments, n'est pas encore suffisamment démontrée. On peut se demander si, dans ces cas, il ne s'agit d'une erreur de technique ou même de groupes hybrides et surnuméraires, mais ce travail ne visant pas la biologie exacte des groupes sanguins, nous n'insisterons pas davantage sur ces détails.

Les groupes sanguins semblent se transmettre héréditairement, suivant la *loi Mendélienne*, et on a cherché à appliquer cette notion en médecine légale pour la recherche de la paternité.

On a pu écrire pendant longtemps que le nouveau-né n'avait pas son groupe sanguin constitué et qu'on pouvait le transfuser, sans danger, avec le sang maternel, sans groupement préalable. Cette conception, qui fut la cause d'accidents graves, est fausse, et nos observations personnelles viennent confirmer celles de Happ, Mc Quarrie, Chavasse, etc. En effet, s'il est vrai que les propriétés globulaires apparaissent, en général, les premières, il est aussi indiscutable que *le sérum du nouveau-né peut présenter des agglutinines*, et des fois même, son groupe est « complètement

établi » à la naissance. D'ailleurs, nous reviendrons plus loin sur cette question.

En pratique, pour définir le groupe sanguin d'un individu, on examine ses globules seulement en les mettant successivement en présence des sérums des groupes I, II, III, IV. Mais, comme on peut se rendre compte par l'étude du tableau graphique de Moss (dans lequel le signe 0 indique qu'il n'y a pas agglutination, et le signe + qu'il y a agglutination) l'étalonnage des globules d'un individu avec seuls les sérums des groupes II et III, suffit pour caractériser sûrement son groupe sanguin. Ces deux réactions d'agglutination, faites sur lame et observées macroscopiquement ou microscopiquement en goutte suspendue, portent le nom de « *réaction de Beth-Vincent* ».

Les sérums employés pour cette réaction, on les appelle « sérums-étalons », « sérums-tests » ou encore « sérums-standards ». Les substances hypothétiques contenues dans les sérums humains, on les appelle « agglutinines » ou « iso-agglutinines ».

Les propriétés de sensibilité que les globules rouges humains présentent aux différentes agglutinines humaines, on les désigne comme « receptors », « iso-agglutinines » ou « agglutinogènes ».

L'agglutinine est considérée comme facteur « actif » et l'agglutinogène, facteur « passif ».

Il y a « incompatibilité » entre deux sangs quand le sérum de l'un agglutine les globules de l'autre.

Dans la suite, nous employerons indifféremment les mots « agglutinines » et « iso-agglutinines » pour désigner

les propriétés agglutinantes du sérum vis-à-vis des globules humains.

Pour éviter la confusion, nous ne nous servirons pas du mot « isoagglutinine », pour désigner « l'agglutinogène ». « Agglutination » et « iso-agglutination » signifieront l'agglutination entre les sangs d'individus de la même espèce. Nous parlerons d' « inter-agglutination » à propos de l'agglutination entre les sangs maternel et infantile, et d' « hétéro-agglutination » pour l'agglutination entre individus d'espèce différente.

L'agglutination, selon Bordet, est la *première étape* de l'hémolyse, sans que cette deuxième soit l'aboutissant obligatoire de la première. Les remarques, faites ci-dessus pour les agglutinines, sont aussi valables pour la nomenclature des hémolytines.

CHAPITRE PREMIER

La Théorie de l'Incompatibilité

Mc Quarrie, à la suite de travaux récents sur les groupes sanguins humains, le classement de l'espèce humaine en quatre groupes différents et les accidents qui surviennent dans la transfusion avec un sang incompatible, a fait une comparaison et un rapprochement entre les accidents et lésions anatomiques provoqués par la transfusion avec un sang incompatible et les accidents et lésions caractéristiques de cette toxémie gravidique particulière qu'on appelle éclampsie ou éclampsisme ; il s'est demandé si ces accidents, observés dans des circonstances aussi différentes, n'étaient pas seulement semblables, mais identiques, et si l'éclampsie ne serait pas le résultat d'une transfusion transplacentaire de la mère avec du sang de son fœtus appartenant à un groupe sanguin différent.

Partant de cette conception théorique, il lui fallait démontrer :

- 1° Que l'enfant, dans sa vie intra-utérine, peut présenter des propriétés d'agglutination, soit *active*, soit surtout *passive*, c'est-à-dire que ses globules peuvent être sensibles à une ou plusieurs isoagglutinines, suivant la loi des groupes ;

- 2° Que les propriétés fœtales d'iso-agglutination peuvent être différentes de celles de la mère, autrement dit, que le fœtus peut appartenir à un groupe sanguin différent de celui de sa mère ;
- 3° Que, dans les cas d'éclampsie, la mère et l'enfant appartiennent à deux groupes différents et incompatibles, c'est-à-dire que la mère agglutine les globules du fœtus ;
- 4° Que le sang fœtal peut passer en quantité suffisante dans la circulation maternelle par une brèche de la barrière placentaire.

L'expérimentation étant exclue par définition, ainsi que l'observation intra-utérine, c'est par l'examen à la naissance que l'on pouvait répondre à ces questions.

L'auteur de la théorie s'est servi de sérums-tests II et III pour la définition du groupe chez la mère et l'enfant ; il complétait cet examen par la recherche des iso-agglutinines dans les sérums maternel et infantile, avec des globules des groupes II et III. En plus, il faisait, dans chaque cas, l'épreuve d'iso-agglutination entre le sérum maternel et les globules infantiles d'une part, et entre le sérum infantile et les globules maternels, d'autre part. Pour la lecture des agglutinations, il a choisi la *méthode microscopique en goutte suspendue* ; les globules étaient toujours lavés et en suspension de 3 % dans du sérum physiologique. Dans chaque épreuve, la quantité du sérum sanguin employé était égale à la quantité du sérum physiologique contenant en suspension les globules. Le mélange de deux gouttes était

placé à l'étude (37°) et l'examen se faisait dans des intervalles d'une demi-heure, une heure, trois heures et vingt-quatre heures.

Son investigation a porté sur 180 femmes et leurs enfants ; dans 40 cas, il s'agissait de femmes ayant eu des manifestations de toxémie gravidique évidente ou légère. Ses résultats et ses réponses, aux questions ci-haut exposées, sont les suivantes :

1° Le groupe sanguin des enfants paraît complètement établi dans 20 cas, soit 11 %, et partiellement établi dans plus de la moitié des cas. Cette constatation est d'accord avec les travaux de Happ, Chavasse, etc. ;

2° L'enfant peut appartenir à un groupe différent de celui de sa mère. Le sérum de la mère a agglutiné les globules de son enfant dans 23,3 % de cas étudiés, tandis que le sérum de l'enfant n'a agglutiné les globules de la mère que 2,7 %. Dans 28,8 % des cas, la mère et l'enfant paraissaient appartenir au même groupe sanguin ;

3° La toxémie gravidique s'est montrée 16 fois 1/2 plus fréquente quand les sangs maternel et fœtal étaient incompatibles, que quand ils appartenaient au même groupe. Ainsi, dans 63,6 % des cas où l'incompatibilité a été observée, la toxémie coexistait ; par contre, dans les cas où il n'y avait pas incompatibilité et agglutination effective, 3,8 % seulement ont présenté des signes de toxémie.

4° Quand à la possibilité et le mécanisme du passage de sang fœtal dans la circulation maternelle, l'auteur n'apporte aucune preuve et ne propose aucune explication ; il invoque seulement l'opinion de Young qui a constaté dans les cas d'éclampsie et de toxémie pré-éclamptique, tantôt des *infarctus*, et tantôt un *décollement* prématuré du placenta. Mc Quarrie donc, se demande si, au niveau de ces décollements et infarctus, ne se produirait pas une absorption, non de produits toxiques comme le croit Young, mais de globules rouges du fœtus, lesquels, dans le cas d'incompatibilité, seraient agglutinés. On aurait ainsi, en admettant ce mécanisme, une explication plausible de l'origine fœtale des globules rouges agglutinés, mentionnés par Flexner comme composants les *thrombus hyalins* rencontrés dans le foie, les reins, etc., des femmes éclamptiques.

En effet, l'origine globulaire des thrombus hyalins, trouvés dans les parties nécrosées du foie des femmes mortes d'éclampsie puerpérale, ne fait aucun doute pour Mc Quarrie ; comme il le dit, c'est cette constatation de Flexner, confirmée par Pearce et d'autres, qui a été le point de départ de ses recherches.

Ayant admis ces thrombus hyalins et les foyers nécrotiques qui les entourent, comme lésions déterminantes et caractéristiques de l'éclampsie, il a cherché à les comparer aux lésions observées dans la mort par transfusion avec du

sang incompatible. Les observations anatomopathologiques à ce sujet étant bien pauvres jusqu'alors, c'est à la littérature de la transfusion expérimentale avec du sang hétérogène chez les animaux qu'il a dû s'adresser ; il mentionne les travaux de Hasse, Ponfick, Hayem, Flexner, Murray et Pearce. Pour ce dernier auteur, l'agglutination intravasculaire expérimentale, provoquée avec du sérum agglutinant par voie veineuse, demande 24-48 heures pour causer des lésions anatomiques ; ces lésions consistent en foyers nécrotiques, hémorragiques, encadrant les vaisseaux du système portal, et cette localisation élective serait en rapport avec l'étroitesse des capillaires à ce niveau ; pour cet auteur, en effet, la cause de la nécrose est dans une large part mécanique et non nécessairement toxique, comme on le croit habituellement.

Cette façon de voir de Pearce, que nous discuterons d'ailleurs plus loin, semble avoir les préférences de Mc Quarrie et il l'invoque volontiers pour faire cadrer dans sa théorie les cas d'éclampsie post-partum ; il admet donc que l'éclampsie *post-partum* est une réaction retardée, où le sang, passé de la circulation fœtale à la circulation maternelle quand un décollement placentaire se produit pendant ou peu avant l'accouchement, ne manifeste ses effets que quelques heures plus tard, un certain temps étant nécessaire pour le développement des thrombus et des lésions dans le foie, les reins, le cerveau et ailleurs.

A propos des cas de toxémie éclamptique observés en dehors de toute incompatibilité et agglutination entre les

sangs maternel et infantile, l'auteur, pour expliquer cette antinomie, propose trois hypothèses :

- a) Il est possible que certains cas diagnostiqués comme éclamptiques, ne le soient pas en réalité ;
- β) Il est possible que nos méthodes employées « *in vitro* » ne soient pas suffisamment sensibles pour déceler de petites différences existantes entre les deux sangs ; à ce propos, il rappelle que de petites réactions toxiques suivent fréquemment une transfusion, même faite après groupement rigoureux ;
- γ) Il est possible que la différence dans le groupement sanguin fasse défaut, malgré la dissemblance profonde entre les corps protéiniques maternels et fœtaux ; cette dissemblance pourrait, dans certaines conditions, provoquer chez la mère une *réaction anaphylactique*, d'accord en cela avec les hypothèses de Rosenow et Anderson, Gräfenfurg, Vertes, sur la nature anaphylactique de l'éclampsie. La même explication serait valable pour les cas d'éclampsie survenant pendant les premiers mois de la grossesse chez des femmes porteuses de môle hydatiforme *non embryonnée*.

Enfin, pour les cas montrant une interagglutination sans signes de toxémie, Mc Quarrie suppose que la barrière

placentaire est restée intacte, ou qu'un autre mécanisme de défense, inconnu jusqu'alors, existe et empêche la réaction morbide.

Telles sont, en résumé, les bases de la théorie de l'incompatibilité sanguine et les faits observés par son auteur.

Discussion

Les résultats de nos investigations jusqu'à ce jour ne nous permettant pas de tirer de conclusions définitives, quant à la valeur de la théorie de Mc Quarrie, il ne saurait être question ici d'une critique approfondie. Cette considération, pourtant, ne nous empêchera pas de nous arrêter sur quelques points particuliers et de les discuter brièvement.

Ainsi, l'auteur Américain, comme on peut se rendre compte dans le chapitre précédent, attribue volontiers une importance majeure au *rôle mécanique* des thrombus hyalins d'origine globulaire, constatés dans les différents organes, et le foie en particulier, des femmes mortes d'éclampsie puerpérale. Sans nier la possibilité d'une action par choc protéinique ou anaphylactique, à la suite de l'hémolyse, de ces agglutinats, il semble adopter la conception de Pearce de l'action mécanique primordiale, suivant laquelle les accidents et les lésions anatomiques seraient l'aboutissant de la thrombose des capillaires par les agglutinats.

Cette manière de voir nous semble excessive et pourrait être nuisible à la recherche ultérieure si elle était admise d'emblée. Nous ne voulons pas dire qu'elle est erronée ; le moment serait mal choisi à une époque où le rôle et l'autonomie relative des capillaires est, de plus en plus, démontrée. Les travaux de ces dernières années, surtout ceux

de l'école de Krogh, tendent à mettre en évidence l'importance des capillaires dans beaucoup de manifestations morbides. Si on admet avec ces savants le rôle « actif » des capillaires avec une « *contractilité propre* » sous l'influence du sympathique, du système spinal, des cellules « *périthéliales* » de Rouget et des éléments endothéliaux — ces deux derniers étant sous l'action d'une *hormone* non spécifique suivant Krogh — et que ces modifications « actives » peuvent varier d'une grosse dilatation à une constriction telle qu'un seul globule rouge suffit à bloquer le capillaire, il est facile d'imaginer que des agglutinats en quantité suffisante peuvent provoquer des perturbations anatomiques et physiopathologiques graves, pour peu que leur action se prolonge sur des capillaires non perméables. Au contraire donc, nous sommes persuadés que le facteur mécanique entre pour quelque chose et pourrait être à la base même de certaines manifestations de l'éclampsie, qui ont servi comme point de départ de diverses théories pathogéniques. La théorie de « *réten tion hydrique* » de Zangemeister pourrait contenir une part de vérité, en ce qui concerne la période première des œdèmes, au moins ; les « *coups de tension* » de Wallich pourraient aussi trouver une explication ; de même dans presque toutes les théories pathogéniques maternelles ou ovulaires, le rôle des capillaires peut être compris comme cause initiale, ou étape de mécanisme, ou facteur déterminant. Dans la théorie d'incompatibilité, en dehors du rôle ci-dessus exposé, on peut encore en concevoir un autre, consistant dans le passage du sang foetal, vers la circulation maternelle ; ce rôle pourrait être compris comme cause de rupture de la barrière placentaire, ou

comme mécanisme de la reprise par les vaisseaux maternels du sang épanché, au cas de décollement placentaire prématuré de Young. D'un autre côté, l'étude de l'action sur les capillaires des différents agents biologiques, physiques et chimiques, employés dans la thérapeutique de l'éclampsie, pourrait fournir de renseignements utiles pour l'interprétation de la pathogénie.

Mais toutes ces considérations n'arrivent pas à nous persuader de la prédominance du facteur mécanique de l'agglutination, et nous serions enclins, jusqu'à preuve du contraire, à assigner la place la plus importante aux facteurs intimes de nature *humorale*, qui accompagnent et succèdent à l'agglutination. Quoique les faits observés et publiés ne sont pas suffisamment concluants sur le mécanisme et les lésions anatomiques dans la mort par transfusion de sang incompatible, la majorité des auteurs admet que ce n'est pas l'agglutination qui cause la mort par des effets mécaniques, mais l'hémolyse consécutive ; en effet, en dehors de l'hémoglobine qui est inoffensive, il y a dans ces cas, libération des albumines des stromas globulaires qui, en albumines étrangères, déclencheraient un gros choc protéinique. Ainsi, la gravité des accidents dépendrait du degré d'hétérogénéité de ces albumines globulaires et de leur quantité dans l'unité de temps, quantité qui serait en relation directe avec la quantité du sang injecté et la vitesse de l'hémolyse ; en plus, si on prend en considération l'état antérieur du sujet injecté quant à son foie, ses reins, ses glandes à sécrétion interne et son équilibre humoral, il est facile de comprendre et interpréter les variations individuelles, qui, autrement, seraient difficilement expliquées.

Pour l'éclampsie « *post-partum* », il serait plus rationnel, il nous semble, d'admettre une « *réaction retardée* » à la suite d'une hémolyse lente, qui n'arrive qu'au bout d'un certain temps à libérer la quantité d'albumines nécessaire pour le déclenchement du choc, que d'admettre la formation tardive d'agglutinats et de thrombus hyalins, comme Mc Quarrie le croit, en contradiction avec une des caractéristiques de l'agglutination, sa soudaineté. Il nous objectera, peut-être, les expériences de Pearce, où l'agglutination, pour former de thrombus et de lésions anatomiques, demandait 24-48 heures ; mais il ne faut pas oublier que, dans les observations de Pearce, il est question de sérum agglutinant injecté, et non de globules, et l'identification de deux cas serait arbitraire ; d'ailleurs, la loi des groupes, dans la transfusion, est basée sur ces différences d'action du sérum agglutinant et des globules agglutinables injectés.

Si on admettait la conception mécanique seule, on serait aussi gêné pour faire cadrer dans la théorie d'incompatibilité les cas où, malgré l'interagglutination constatée entre le sérum maternel et les globules fœtaux, il n'a pas eu d'accidents de toxémie éclamptique ; et on pourrait, peut-être, donner l'explication que, dans ces cas, il n'a pas eu de communication entre les deux circulations, mais comme cette communication n'est pas encore démontrée dans les cas d'éclampsie, il serait plus prudent de ne pas se servir, pour l'instant, de cet argument à double tranchant. Tandis que, si on admet comme cause efficiente l'hémolyse, qui semble ne pas être l'aboutissant nécessaire de l'agglutination, on aurait une explication probante, moins

discutable, et, fait capital, prêtant au contrôle « *in vitro* » par la recherche des hémolysines dans le sérum maternel.

Quant à l'affirmation de Mc Quarrie, que de réactions morbides peuvent apparaître dans les cas de transfusion avec du sang du même groupe, affirmation qui expliquerait les cas d'éclampsie observés sans que l'agglutination — et suivant la conception de Bordet l'hémolyse même — puisse être mise en cause, on ne peut l'admettre que sous réserves ; car, en dehors des cas *douteux*, dans la transfusion entre deux individus du même groupe la plupart des auteurs n'admettent pas la possibilité d'accidents. Et si P.-E. Weil, niant les « *accidents* » dans ces cas, admet des « *incidents* », d'autres auteurs et Mino en particulier, affirme n'avoir jamais vu des « incidents », dans les cas de compatibilité indiscutable. Pour Mino, les « incidents » s'observent seulement quand on opère avec du sang stabilisé à l'aide d'anticoagulants (citrates de soude) ; ils sont dûs à la présence de petites coagulations par modification des globules, et sont du même ordre que les « incidents » de l'autohémathérapie, observés par Ravaut, Nicolas et ses collaborateurs, Moutier et Rachet, Mino, etc.

C'est tout différent quand il s'agit des groupes « douteux » ou « intermédiaires » où la question est délicate ; espérons pourtant qu'après les travaux de Meyer et Ziscover, P.-E. Weil, Mino, Guthrie et Huck, nous ne tarderons pas à être fixés sur leur nombre et leur importance.

Il y aurait, peut-être, encore une explication possible pour les cas d'éclampsie sans interagglutination à la naissance ; que la mère où l'enfant a changé de groupe entre

temps. Cette possibilité du *changement de groupe*, soutenue par Eden, Nürnberg, n'a pas été confirmée ni par Mino, ni par Meyer et Ziscoven, et P.-E. Weil n'a vu qu'un seul cas de changement de groupe à la suite d'une cure d'aspirine.

Nous avons dit plus haut que l'auteur, pour expliquer les cas de toxémie sans interagglutination concomittante, envisage encore la possibilité de l'origine anaphylactique de l'éclampsie ; cette explication servirait également pour les cas d'éclampsie survenant pendant les premiers mois de la grossesse chez des femmes porteuses de môle hydatiforme non embryonnée. Nous adoptons, jusqu'à nouvel ordre, cette façon de voir pour les grossesses à terme, malgré que l'auteur ne nous donne pas de détails sur l'origine des substances anaphylactisantes ; quant à l'éclampsie des premiers mois de la grossesse, nous rappelons que, pour beaucoup d'auteurs, son existence est au moins douteuse.

Malgré ces objections, la théorie de l'incompatibilité sanguine semble, *a priori*, possible et séduisante. En dehors de la ressemblance des accidents cliniques de l'éclampsie à ceux de la transfusion, les lésions anatomiques constatées dans les deux cas se touchent à plusieurs points, si on croit les descriptions faites dans les cas de mort à la suite d'une transfusion avec du sang incompatible. On opposera, peut-être, la permanence des troubles dans l'éclampsie à la brusquerie des accidents de la transfusion ; mais cette antinomie pourrait, à notre sens, s'expliquer par la quantité différente du sang transfusé dans les deux cas, et la vitesse variable de l'hémolyse. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que l'organisme de la femme enceinte, s'il n'est pas un organisme

malade, est au moins un organisme modifié et il ne faut pas s'attendre, chez lui, à des réactions toujours typiques.

La théorie de l'incompatibilité présente encore l'avantage de pouvoir cadrer et absorber la plupart des autres théories pathogéniques. On conçoit très bien, par exemple, que des troubles de l'équilibre endocrinien puissent agir sur le tonus capillaire, par voie directe ou indirecte, et engendrer les « coups d'hypertension », qui, à leur tour, provoqueraient la rupture de la barrière placentaire. D'autre part, l'importance du système nerveux végétatif dans les différents chocs étant chaque jour mis en évidence, il est facile d'imaginer la multitude d'agents qui peuvent l'influencer. Le fait clinique de la fréquence relative de la toxémie dans les grossesses *gemellaires*, peut aussi trouver une explication avec cette théorie, vu que l'existence de deux œufs offre une probabilité plus grande d'incompatibilité entre les sangs maternel et fœtaux, que dans les grossesses simples.

La belle observation de Bar, invoquée par Levy-Solal en faveur de sa théorie du choc colloïdoclasique, peut aussi cadrer et servir d'argument pour la théorie de l'incompatibilité sanguine, en admettant qu'à travers la brèche placentaire faite par le trocart, le sang fœtal incompatible a passé dans la circulation maternelle.

De pareilles observations, multipliées et accompagnées de l'examen ultérieur du groupe chez la mère et l'enfant, seraient l'idéal pour arriver à des conclusions définitives sur la valeur de la théorie de Mc Quarrie. En leur absence, on est réduit à suivre la voie analytique et la recherche dans le sang des éclampiques, comme le propose cet auteur,

des agglutinats de globules, rencontrés par Bernheim, serait d'un certain intérêt. Nous croyons qu'il serait plus intéressant de faire chez toutes les femmes enceintes l'examen du sang au point de vue globulaire et chercher si on ne trouve pas, des fois, à côté de leurs propres globules, d'autres globules non agglutinés, mais d'un autre groupe sanguin compatible. Une pareille constatation permettrait d'affirmer la possibilité du passage des globules foetaux dans la circulation maternelle et l'étude comparative du placenta dans ces cas pourrait fournir l'explication du mécanisme.

CHAPITRE II

Recherches

A. — TECHNIQUE

Nous avons examiné tous les cas, normaux et anormaux indifféremment, au fur et à mesure de leur entrée et leur accouchement dans le service de notre Maître, M. le Docteur Lévy-Solal, à la Maternité de l'Hôpital Tenon d'abord, et la Maternité de l'Hôpital de la Charité ensuite. Il ne sera pas question, dans ce travail, des cas examinés à l'Hôpital Tenon, au nombre de cent environ.

Au commencement, pour des raisons de commodité et faute de moyens, mais plus tard par conviction, nous avons employé la *méthode macroscopique* d'agglutination pour définir le groupe chez la mère et le nouveau-né et pour étudier leurs propriétés sériques respectives. Pour nous rapprocher davantage des conditions physiologiques, nous avons employé dans toutes ces réactions d'agglutination, des sérums et des globules aussi peu modifiés que possible.

La recherche des iso-hémolysines n'a pas été faite. Notre dessein initial était de faire cette recherche, mais

dans les cas d'agglutination entre les sangs maternel et infantile seulement, et non dans tous les cas comme le propose Mc Quarrie ; car, si on admet, avec la plupart des auteurs français, l'opinion du Professeur Bordet que « l'agglutination est le premier temps de l'hémolyse » et, par conséquent, il ne peut pas y avoir d'hémolysines là où on ne trouve pas d'agglutinines, la recherche des hémolysines pratiquée dans tous les cas serait fastidieuse. Malheureusement, les moyens et le temps nous ont manqué, et nous regrettons de ne pas pouvoir nous prononcer sur l'existence d'hémolysines dans les cas d'interagglutination entre les sangs maternel et infantile.

Aussitôt après la naissance et au moment du sectionnement du cordon, quelques centimètres cubes de sang du cordon étaient recueillis, par la personne du service qui faisait l'accouchement, dans un tube à sérum absolument vide, propre et stérilisé par la chaleur sèche à 160° centigrade. Immédiatement, ou quelques heures plus tard, une quantité analogue de sang était prise de la mère par ponction veineuse dans un tube également vide et stérile. Ces deux tubes de sang étaient abandonnés à la coagulation et, comme nous opérions pendant la saison froide, la seule exposition de nos tubes à la température du dehors remplaçait efficacement le séjour dans la glacière, et d'un autre côté nous évitait, le plus souvent, l'hémolyse, qui, sans constituer un obstacle pour les recherches ultérieures, peut gêner à la lecture d'agglutinations imparfaites.

Au bout d'un certain temps, la rétraction du caillot

étant suffisante et le sérum bien séparé, nous commençons nos investigations dans l'ordre suivant :

- 1^{re} Groupement de l'enfant ;
- 2^{re} Réaction entre le sérum maternel et les globules (sang total) de l'enfant ;
- 3^{re} Groupement de la mère ;
- 4^{re} Réaction entre le sérum de l'enfant et les globules (sang total) de la mère ;
- 5^{re} Réaction entre les sérums maternel et infantile et les globules (sang total) du Groupe II ;
- 6^{re} Réaction entre les sérums maternel et infantile et les globules (sang total) du groupe III ;
- 7^{re} Réaction entre les sérums maternel et infantile et les globules (sang total) du groupe IV ;
- 8^{re} Réaction entre les sérums maternel et infantile et les globules (sang total) du Groupe I.

Cette dernière réaction n'a été faite que par curiosité dans les cas ordinaires ; par contre, dans les cas douteux, et surtout pour confirmer l'absence de toute agglutinine dans le sérum du nouveau-né, a été le plus souvent pratiquée.

Il est à remarquer ici que le plan ci-dessus n'est qu'une indication générale et souvent nous a été donné de procéder dans un ordre mixte ou inverse, tantôt par commodité et tantôt dans le but de nous éviter toute influence dans l'interprétation des réactions, par la connaissance préalable du groupe maternel et infantile. Pour les mêmes raisons, nous avons cherché des fois, à déterminer les pro-

priétés agglutinantes des sérums examinés vis-à-vis de globules, dont, au moment de la réaction, nous ignorions le groupe, que nous n'avons fixé que plus tard. Il va sans dire aussi que la répétition d'une réaction, avec des globules ou des sérums du même groupe sanguin, mais de provenance différente, a été souvent pratiquée.

La détermination initiale du groupe de la mère et de l'enfant était faite par la *méthode de Beth-Vincent*, avec des sérums-étalons. Sur une lame de verre ordinaire, sans rigole, bien nettoyée, dégraissée à l'éther, séché et stérilisé à la flamme du bec de Bunsen, deux gouttes des sérums-étalons II et III étaient posées aux deux extrémités, à l'aide des tubes capillaires qui les contenaient, ou de deux pipettes stériles qui servaient à leur prélèvement dans les flacons, ou les tubes contenant les sérums respectifs. La goutte du sérum II étant posée à gauche et celle du sérum III à droite, on marquait, à l'encre, aux deux coins de la lame, ces deux chiffres, en ajoutant, pour éviter les erreurs, le numéro d'observation au cas de plusieurs examens simultanés. Ceci fait et après nettoyage soigné à l'éther de la pulpe d'un doigt de l'individu à examiner, avec une lancette spéciale ou un vaccinostyle ou plus simplement une épingle convenable, bien aiguisée et flambée, on piquait d'un coup sec au niveau de la pulpe indifféremment, ou mieux encore, près du sillon unguéal ; la région dorsale de la phalangette, si indolore qu'elle soit, n'est pas commode, et quand au nouveau-né, l'expérience nous a montré que la région palmaire interne de la phalangette du pouce gauche présente tous les avantages. Avec un peu d'habileté, bien vite acquise, on arrive à avoir les gouttes de sang nécessai-

res, même chez des prématurés, sans trop de cris ni pleurs du petit patient qui peut se contenter d'une seule grimace au moment de la piqûre. Si la goutte de sang sortie, n'était pas assez volumineuse pour tomber d'elle-même sur la goutte du sérum, on la portait au contact direct en déplaçant la lame pour le nouveau-né et le doigt pour la mère. Le mélange de la goutte du sérum avec la goutte du sang était effectué à l'aide d'une baguette de verre, dégraissée à l'éther, et stérile, et on aidait par un balancement de la lame ; ce mélange était répété soigneusement chaque fois qu'on reprenait la lame après quelques **minutes de repos**, pour éviter les erreurs dues à la coagulation, où une disposition en masse des globules pouvant simuler l'agglutination. La proportion du sérum et du sang mélangés, nous ne saurions pas la fixer exactement, c'est une affaire d'habitude, mais en général, la quantité du sérum dépassait celle du sang.

La lecture se faisait macroscopiquement sur un fond blanc suffisamment éclairé.

Comme nous l'avons déjà dit, ce travail ne visant pas la biologie précise du phénomène d'iso-agglutination, nous ne décrivons pas ici toutes les modalités et les variétés, au point de vue temps et intensité, d'agglutination que nous avons pu observer ; ça serait long, nécessairement imprécis, même avec des desseins, et rien ne vaut la démonstration directe. Qu'il nous suffise donc de dire que, comme **moyenne** certaine d'agglutination, nous avons adopté le type décrit et admis par la plupart des auteurs français et étrangers, qui ont travaillé cette question dans le but de la transfusion, ce qui ne veut pas dire que toutes les agglutinations étaient

superposables. Et si déjà, chez l'adulte, il y a des variations marquées, chez le nouveau-né les limites extrêmes sont autrement éloignées.

En règle générale, l'agglutination, quand elle allait se produire, commencée quelques secondes après le mélange de deux gouttes, était complète au bout d'une à deux minutes. Elle était irréductible et retardait, dans une certaine mesure, la coagulation qui, même survenue, n'arrivait pas à masquer l'agglutination. On pouvait même, dans les cas d'agglutination intense, et après avoir enlevé le coagulum formé, voir nager dans le sérum restant, certains amas globulaires caractéristiques de l'agglutination.

La lecture facile, les résultats clairs dans le groupement, nous pouvons l'affirmer après avoir fait les frais de notre éducation à ce sujet, sont fonction du pouvoir agglutinant des sérums-étalons employés. Au début, nous nous sommes adressés au commerce pour avoir les sérums-étalons II et III ; que de résultats contradictoires, d'agglutinations « douteuses », « imparfaites », « sableuses » et de groupes « hybrides » et « ambigus » ! Sans nous étonner démesurément, il suffira de dire que, sur 150 adultes groupés avec ces sérums, nous n'avons pas rencontré un seul du Groupe III, pas plus que du Groupe I, et quant au Groupe IV, qui se partageait les cas avec le Groupe II, se rencontrait dans la proportion de 75 % ; chez le nouveau-né, sur 100 cas, il y avait 90 du Groupe IV, et 10 seulement du Groupe II, qualifié encore invariablement « très faible ». Ce sont tous les cas examinés à l'Hôpital Tenon et c'est la raison pour laquelle ils ne figurent pas

dans la présente statistique. Avec deux ampoules des sérums-étalons II et III, aimablement cédées par un service hospitalier très qualifié, les résultats n'ont pas été sensiblement meilleurs. Ce n'est qu'à partir du jour où, avec des échantillons de sérums fournis par M. Tzanck, à qui nous adressons ici tous nos remerciements, que nous avons pu repérer des individus du Groupe III, que nous avons opéré avec des sérums étalonnés et sélectionnés par nous-mêmes, et qui nous ont donné toute satisfaction.

Si nous insistons sur ces faits, c'est parce qu'ils présentent un intérêt pratique considérable. Personnellement, n'ayant pas eu à faire de transfusions à ce moment, nous n'avons pas à déplorer des accidents, mais nous connaissons des cas d'accidents graves de la transfusion, observés en France et à l'étranger à la suite de groupements avec des sérums médiocres. Dernièrement encore, dans un service parisien, à la suite d'une transfusion avec du sang du Groupe IV chez une femme non groupée, on a observé des accidents sérieux avec hémoglobinurie et ictère consécutif ; le généreux donneur était un Interne des Hôpitaux de Paris qui, ayant été groupé quelque temps auparavant, se croyait de bonne foi du Groupe IV, et pourtant le groupement ultérieur a démontré la femme-receveur appartenant au Groupe II et l'Interne-donneur au Groupe III.

L'emploi aussi pour le groupement du sérum IV très fort en agglutinines, en plus des sérums II et III, est une bonne technique, car il sert à contrôler les agglutinations faibles avec les sérums II et III, et dans le groupement du nouveau-né, où nous l'avons constamment employé, rend

des services immenses. Ainsi, chaque fois que nous parlerons, dans la suite, de *réaction de Beth-Vincent* et spécialement chez le nouveau-né, il faut entendre que le contrôle par le sérum IV a été en plus pratiqué. Ce procédé, en dehors des indications qu'il peut fournir dans l'étude générale des groupes sanguins, est de toute utilité et, croyons-nous, indispensable dans le groupement du nouveau-né avant une transfusion et surtout si les sérums-étalons II et III employés ne sont pas très sensibles.

Nos sérums ne contenaient aucune substance antiseptique, ou anti-coagulante. Leur pouvoir agglutinant ne paraissait pas diminuer dans l'espace de quelques mois à la température ordinaire du laboratoire et leur souillure même, qui les transformaient des fois en véritables bouillons de culture, n'arrivait pas à détruire totalement leurs propriétés. Le mélange des différents sérums du même groupe, mais d'une source différente a été employé souvent, comme étalon, sans qu'il présente des inconvénients.

Pour les réactions, sérum maternel + globules de l'enfant, et sérum de l'enfant + globules de la mère, la même technique macroscopique a été adoptée, ainsi que pour les épreuves sérum maternel ou infantile + globules des Groupes I, II, III et IV.

Nous ne dissimulerons pas les difficultés rencontrées au cours de ces réactions et spécialement avec le sérum de l'enfant ; car, en effet, si la quantité d'agglutinines contenues dans le sérum de l'adulte peut varier sensiblement entre deux individus du même groupe, chez le nouveau-né, cette variation est poussée à l'extrême. On peut voir, par exem-

ple, le sérum d'un nouveau-né du Groupe II agglutiner les globules du Groupe III aussi fortement qu'un sérum-étalon sélectionné, et à côté, le sérum d'un autre nouveau-né du Groupe II n'agglutiner ces mêmes globules qu'à peine. Dans les différentes épreuves où on veut contrôler l'existence d'agglutinine dans un sérum, on remédie médiocrement à la faiblesse de l'agglutinine par l'emploi des globules très sensibles. Mais, dans les deux réactions, sérum de la mère + globules de l'enfant, et sérum de l'enfant + globules de la mère, on ne dispose pas de cette faculté et pourtant ce sont les réactions primordiales au point de vue qui nous occupe ; c'est dire que la patience et l'impartialité de l'observateur sont constamment mises à épreuve, surtout à propos de cette dernière réaction.

Les délais pour le groupement du nouveau-né variaient entre une et vingt-quatre heures et n'ont jamais dépassé trente heures après la naissance.

Sur notre cahier d'observations, en plus des éléments jusqu'ici énumérés, on signalait encore le numéro d'accouchement, le nom de la mère, son âge, la parité, la profession, la nationalité d'origine, le poids de l'enfant et de son placenta et leur état respectif ; d'un autre côté, la présence ou absence d'albuminurie, la tension artérielle avant et après l'accouchement, le résultat de la réaction de Wassermann, quand elle était faite, et enfin le diagnostic clinique avec tous les détails intéressants. Notre désir serait de publier ces tableaux intégralement, malheureusement limités par les délais d'impression, nous avons dû renoncer.

Nous regrettons aussi de ne pas avoir eu à réexaminer plus tard les enfants dont le groupe était *incomplet* à la

naissance et leur sérum ne contenait pas en nombre ou quantité suffisante les agglutinines requises suivant la loi des groupes, et surtout les enfants qui avaient des globules inagglutinables (Gr. IV), mais ils ne présentaient pas trace d'agglutinine dans leur sérum.

B. — RÉSULTATS

Les groupes sanguins chez la mère

131 mères ont été examinées au point de vue de leur groupe sanguin :

- 6 appartenaient au Groupe I, soit 4,6 % ;
- 63 appartenaient au Groupe II, soit 48 % ;
- 15 appartenaient au Groupe III, soit 11,4 % ;
- 47 appartenaient au Groupe IV, soit 36 %.

Parmi les 47 femmes du Groupe IV, nous comptons une accouchée qui a refusé de se laisser grouper, mais dont le sérum donnait toutes les réactions de ce groupe.

Le pourcentage ci-haut ne s'écarte pas sensiblement de celui donné par les différents auteurs français et étrangers (P.-E. Weil, Becart, Jansky, Moss, Bernheim, etc.).

Toutes les femmes examinées étaient de la race blanche et, des 6 cas du Groupe I, quatre étaient françaises et deux grecques.

Les groupes sanguins chez le nouveau-né

129 nouveau-nés ont été observés par rapport à leur groupe sanguin, dont :

89 complètement ;

59 de ces derniers, soit 66 %, avaient leur groupe complètement établi, avec présence dans le sérum de toutes les agglutinines requises suivant la loi des groupes.

21 avaient leur groupe incomplètement établi, et leur sérum ne présentait pas toutes les réactions d'agglutination voulues suivant leur groupe, défini par les propriétés globulaires. Si à ces 21 cas nous ajoutons :

9 autres cas, qui ne présentaient pas trace d'agglutinine dans leur sérum, malgré que leurs globules se comportaient comme celles du Groupe IV, en les considérant comme Groupe IV incomplètement établis, nous aurons au total :

30 cas, soit 34 %, avec groupe sanguin incomplètement établi.

Quant aux 40 autres cas, dont les propriétés globulaires seules ont été examinées, il nous semble préférable de ne pas nous écarter de la vérité en admettant pour eux aussi, le même pourcentage.

Ce pourcentage diffère beaucoup de celui donné par d'autres auteurs et spécialement par Mc Quarrie qui donne

11 % pour le groupe complètement établi et plus de la moitié pour le groupe incomplètement établi. Peut-être ceci tient à ce que lui, a opéré sur des globules prélevés du cordon à la naissance, tandis que nous, nous avons prélevé des globules jusqu'à trente heures après l'accouchement. La question de proportion mise à part, le fait de la possibilité de groupe complètement établi à la naissance ne fait aucun doute, et nous espérons de ne pas voir, désormais, dans la littérature, de descriptions d'accidents graves chez le nouveau-né, à la suite des transfusions sans groupement préalable.

Le poids des enfants, avec groupe complètement établi, oscillait entre 2 kilogr. et 4 kilogr. 130. Dans les cas de groupe incomplètement établi, le poids était entre 1 kil. 400 — enfant prématuré de 7 mois, mort 6 jours après — et 4 kilogrammes. Les 9 cas, catalogués Groupe IV incomplet, pesaient entre 2 kil. 500 et 4 kil.

Le nombre des grossesses ne paraît jouer aucun rôle dans l'établissement du groupe chez le nouveau-né ; dans les 9 cas du Groupe IV incomplet, 6 mères étaient I pares, 2 II pares et 1 III père.

Répartition des nouveau-nés dans chaque groupe

Cas examinés : 129.

Groupe I : 3 cas, soit 2,3 % ;

Groupe II : 72 cas, soit 56 % ;

Groupe III : 7 cas, soit 5,4 % ;

Groupe IV : 47 cas, soit 36,3 %.

La répartition détaillée dans chaque groupe des cas complets et incomplets; est la suivante :

Groupe I complet, 2 cas ;

Groupe I, défini par la seule réaction de Beth-Vincent, 1 cas ;

Groupe II complet, 38 cas ;

Groupe II incomplet, 11 cas ;

Groupe II, défini par la réaction de Beth-Vincent, 3 cas ;

Groupe III complet, 3 cas ;

Groupe III incomplet, 1 cas ;

Groupe III, défini par la réaction seule de Beth-Vincent, 3 cas ;

Groupe IV complet, 16 cas ;

Groupe IV incomplet, 9 cas ;

Groupe IV, défini par la réaction seule de Beth-Vincent, 13 cas ;

Groupe IV, défini d'après les seules propriétés globulaires, le sérum ne donnant aucun indice de présence d'agglutinine, 9 cas.

Comme on le voit, pour le classement général, nous avons englobé les 40 cas dont les globules seulement ont été examinés et nous ne croyons pas, pour cela, que nos résultats soient entachés d'erreur.

Quant aux 9 cas que nous avons compris dans le Groupe IV, malgré l'inactivité de leur sérum, la discussion

peut exister. En effet, nous ignorons si les globules du Groupe IV représentent le type initial, amorphe, sur lequel différents agglutinogènes peuvent se greffer dans la suite, ou au contraire, constituent le type perfectionné insensible à toute iso-agglutinine; ainsi, en l'absence de toute iso-agglutinine dans le sérum qui nous servirait d'indicateur et de garantie, nous nous demandons si ces globules, inagglutinables à la naissance, resteront tels dans la suite. Par conséquent, si nous les admettons comme type perfectionné qui va rester inagglutinable, le classement du sang qui les contient au Groupe IV serait rationnel; mais si nous les considérons comme type initial qui ne préjuge de rien, il serait indiqué d'appeler « neutre » le sang qui les contient en absence de toute iso-agglutinine dans le sérum, et pour le désigner, prendre la quatrième variété du tableau simplifié de Moss-Beth-Vincent et l'appeler 00. Le présent travail ne visant pas l'étude de la biologie exacte des groupes sanguins, et le classement de ces cas au Groupe IV présentant plus de commodité, nous l'adopterons dans la suite, et nous rappellerons leur nature exacte chaque fois qu'il sera nécessaire seulement.

Identité de groupe chez la mère et le nouveau-né

Sur 129 cas examinés, il y avait identité 80 fois, c'est-à-dire 62 %.

La répartition par groupe de ces 80 cas était la suivante :

Groupe I, 1 fois, soit 1 % ;

Groupe II, 48 fois, soit 60 % ;

Groupe III, 4 fois, soit 5 % ;

Groupe IV, 27 fois, soit 34 %.

Il est nécessaire de remarquer que le mot « identité » est pris dans sa signification exacte et non celle de la compatibilité.

Dans 49 cas, soit 38 %, il y avait non identité, et incompatibilité présumée entre les sangs maternel et fœtal.

Agglutination des globules du nouveau-né par le sérum maternel

L'épreuve de l'agglutination des globules du nouveau-né par le sérum de la mère a été pratiquée dans 128 cas.

22 fois, soit 17 %, elle a été positive.

Dans ces 22 cas la mère était du :

Groupe II, 1 fois, soit 5 % ;

Groupe III, 4 fois, soit 18 % ;

Groupe IV, 17 fois, soit 77 %.

De ces 22 femmes, 13 étaient Ipares, 6 IIpares, 1 IIIpare, 1 IVpare et 1 Vpare.

Dans 2 cas d'agglutination des globules du nouveau-né par le sérum maternel, la réaction de Wassermann chez la mère, faite pour d'autres raisons, a été négative. Par

contre, dans 1 cas de réaction de Wassermann positive chez une syphilitique avérée, il n'a pas eu d'agglutination, la mère et l'enfant étant du même Groupe IV.

Dans les cas d'agglutination ou les mères étaient du Groupe II, les nouveau-nés étaient du Groupe I.

Pour les 4 cas de mères appartenant au Groupe III, l'enfant était une fois du Groupe I (déterminé par la réaction de Beth-Vincent) et trois fois du Groupe II incomplet.

Enfin, dans les 17 cas où la mère était du Groupe IV, les enfants étaient du Groupe II (11 fois Groupe II complet et 6 fois Groupe II déterminé par la seule réaction de Beth-Vincent).

Rapports entre l'agglutination des globules du nouveau-né par le sérum maternel et la toxémie gravidique

La possibilité de groupe différent et d'agglutination des globules du nouveau-né par le sérum maternel étant admise et démontrée, il nous reste à considérer ses relations avec les manifestations toxémiques de la grossesse et surtout celles de la deuxième moitié et près du terme.

Si nous examinons l'histoire clinique des 22 cas, où l'agglutination des globules infantiles par le sérum maternel fut observée, nous voyons que, dans :

14 cas, il s'agissait des grossesses normales, presque toutes menées à terme et exemptes de tout accident pouvant être catalogué « toxémie gravidique ». Une de ces femmes est morte plus tard d'infection puerpérale ;

- 1 cas avait fait une pyélonéphrite légère, traitée dans le service par cathétérisme des urètres ;
 - 1 cas concernait une accouchée diagnostiquée hémophile lors de son premier accouchement, mais qui, à part quelques sensations de faiblesse et d'étourdissement, n'a rien présenté durant sa grossesse actuelle ;
 - 1 cas avait eu des vomissements légers au début de la grossesse ;
 - 1 autre cas concernait une femme qui avait souffert des vomissements sérieux avec amaigrissement marqué, au début de sa grossesse, mais tout était rentré dans l'ordre depuis ;
 - 1 autre femme, après des vomissements au début et jusqu'au cinquième mois, a eu des vertiges à la fin ;
 - 1 cas avait accusé des sensations de barre au sixième mois et des étouffements plus tard ;
 - 1 cas se rapporte à des vomissements *incoercibles* du début de la grossesse avec amaigrissement extrême, traités avec succès par le chlorydrate de pilocarpine' ; c'est le cas publié par Lévy-Solal et Leloup. La femme se portait admirablement à son accouchement.
- Tous ces cas n'ont pas présenté d'albuminurie.
- 1 cas avait présenté de l'albumine dans les urines et de l'œdème des membres inférieurs vers le huitième mois, mais cette femme était porteuse d'un rétrécissement mitral.

En résumé, pas un seul de ces 22 cas ne pourrait être catalogué « toxémie gravidique de la deuxième moitié de la gestation ».

Par contre, dans un cas diagnostiqué éclampsie « *post-partum* », le sérum de la mère n'agglutinait pas les globules de son enfant, tous deux étant du Groupe II complet. Il s'agissait d'une primipare de vingt-cinq ans, albuminurique, venant du dehors, accouchée d'un enfant vivant de 3 kil. 050 grammes et délivrée spontanément, qui, 23 heures après l'accouchement, a fait deux crises éclamptiques dans deux heures d'intervalle ; elle a été traitée par la saignée large et le chlorhydrate de pilocarpine et sa tension au Pachon était 15 1/2 max. 6 1/2 min. après la première crise. Ce cas, pris à la lettre, serait un argument contre la théorie de l'incompatibilité sanguine. Mais, comme c'est le cas unique que nous avons, l'observation antérieure de cette femme nous manque complètement, et, en plus, il s'agit d'éclampsie « *post-partum* » qui est la plus difficile à expliquer, nous ne tirerons pas des conclusions définitives jusqu'à avoir des faits plus nombreux.

Nous avons encore eu à pratiquer l'épreuve de l'agglutination entre le sérum maternel et les globules du nouveau-né dans 5 cas d'*albuminurie* ; cette épreuve a été négative.

La recherche de l'albumine dans les urines étant faite habituellement par le personnel subalterne à la chaleur simple ou l'acide acétique, nous manquons de précisions quant à sa différenciation en serine et globuline et la présence d'albumine acéto-soluble ou même de pseudo-albumine de Mörner.

Dans deux cas, l'albuminurie constatée au septième mois, a cédé aux régimes lacté et lacto-végétarien, de sorte qu'il n'y avait plus trace à l'accouchement.

Dans deux autres cas, l'albuminurie ignorée fut dépistée au moment de l'accouchement.

Dans un dernier cas, l'albumine, constatée pendant la grossesse, avait presque disparu avec le régime lacté institué. La femme, partie chez elle, est revenue deux mois après pour accoucher, et elle raconte avoir eu, pendant les trois dernières semaines, des céphalées, des troubles visuels et sensations de « doigt mort ». Ses urines sont fortement albumineuses et sa tension au Pachon de $18\frac{1}{2}$ — 9 avant l'accouchement est tombée à 14 — $7\frac{1}{2}$ après l'accouchement.

Agglutination des globules maternels par le sérum du nouveau-né

Sur 92 cas examinés, 7 fois, soit 7,6 %, le sérum du nouveau-né agglutinait les globules de la mère ; cette agglutination était forte dans les trois cas, et faible dans les quatre autres.

Dans le premier cas d'agglutination forte, l'enfant était du Groupe II complet et la mère, primipare, du Groupe III. L'interagglutination inverse entre le sérum maternel et les globules de l'enfant existait.

Dans le second cas, l'enfant était d'un Groupe II « douteux » et la mère, secondipare, du Groupe II. Le sérum de la mère n'agglutinait pas les globules de l'enfant

et c'est pour cette raison et parce que nous n'avons pas pu regrouper cet enfant que nous disons que son groupe est « douteux ».

Dans le troisième cas d'agglutination forte entre le sérum infantile et les globules maternels, l'enfant était du Groupe III complet et la mère, primipare, du Groupe I. Naturellement, l'agglutination inverse entre le sérum maternel et les globules de l'enfant n'existait pas. Il est intéressant de noter que le sérum de ce même enfant, qui est la fille deuxième-née d'une grossesse gémellaire bi-choriale, agglutinait aussi les globules de sa sœur jumelle née-première, qui était du Groupe I. Le poids de la fille première-née était 2 kil. 350 grammes, avec placenta de 450 grammes ; le poids de la fille deuxième-née était 2 kil. 450 grammes, avec placenta de 420 grammes.

Quant aux quatre cas, cités ci-dessus, où l'agglutination des globules de la mère par le sérum du nouveau-né était faible, leur analyse est la suivante :

Premier cas : l'enfant était du Groupe IV « incomplet », la mère, primipare, du Groupe III. L'épreuve inverse d'agglutination entre le sérum maternel et les globules de l'enfant était négative.

Deuxième cas : l'enfant était du Groupe IV « incomplet », la mère, primipare, du Groupe II. Pas d'agglutination inverse.

Troisième cas : l'enfant montrait un Groupe IV « douteux », la mère, secondipare, était du Groupe II. L'épreuve d'agglutination inverse était négative.

Quatrième cas : l'enfant était du Groupe III « dou-

teux », et la mère, secondipare, du Groupe III « douteux ». Le sérum de la mère n'agglutinait pas les globules de l'enfant, malgré qu'avec d'autres globules du Groupe III ébauchait une agglutination.

Si les propriétés agglutinantes du sérum chez le nouveau-né marchaient de paire et apparaissaient en même temps que les propriétés globulaires, nous devions encore, suivant la loi des groupes, observer l'agglutination entre le sérum de l'enfant et les globules maternels dans 19 autres cas ; mais cette épreuve a été négative. La répartition de ces 19 enfants était la suivante :

- 5 appartenaient au Groupe II incomplet ;
- 1 appartenait au Groupe III incomplet ;
- 4 appartenaient au Groupe IV incomplet ;
- 9 appartenaient au Groupe IV caractérisé par les seules propriétés des globules, leur sérum ne donnant aucun indice de présence d'agglutinine. (Ce sont les cas à propos desquels nous avons longuement discuté dans le chapitre « répartition des nouveau-nés dans chaque groupe ».)

Le groupement des mères dans ces 19 cas était le suivant :

- 3 mères appartenaient au Groupe I ;
- 8 mères appartenaient au Groupe II ;
- 8 mères appartenaient au Groupe III.

(Aux neuf cas d'enfants avec sérum « inactif » correspondaient six mères du Groupe II, et trois mères du Groupe III).

La parité dans ces 19 cas ne paraissait jouer aucun rôle et il y avait 11 Ipare, 3 IIpare, 2 IIIpare, 1 IVpare, 1 Vpare et une IXpare.

La réaction inverse entre le sérum de la mère et les globules de l'enfant devait se produire suivant la loi des groupes dans 3 cas, les mères étant du Groupe III et les enfants du Groupe II. En effet, dans 2 cas, cette agglutination a eu lieu, mais dans l'autre cas le sérum de la mère (Groupe III) n'agglutinait pas les globules de l'enfant (Groupe II), malgré qu'il agglutinait d'autres globules du Groupe II.

De tout ce qui précède — les deux faits d'exception signalés, mis à part — nous pouvons donc conclure que, dans tous les cas où l'agglutination escomptée entre le sérum de l'enfant et les globules de la mère n'avait pas lieu, c'était l'absence d'agglutinine dans le sérum de l'enfant qui était en cause.

Malgré que nous avons déjà parlé au chapitre « technique », nous rappelons encore ici les difficultés de lecture rencontrées dans toutes les réactions d'agglutination avec le sérum du nouveau-né, vu sa faible teneur en agglutinine ; et si, dans les autres réactions, nous pouvons partiellement remédier à cet inconvénient par l'emploi de globules sensibles, dans la réaction sérum de l'enfant + globules maternels, nous ne disposons pas de cette faculté. C'est dans ces cas que les agglutinations dites « sableuses » apparaissent fréquemment et peuvent induire en erreur, pour peu que le *parti pris* s'y mêle ; toujours est-il qu'un

facteur personnel d'interprétation intervient et chaque expérimentateur, à défaut d'un étalon généralement admis et difficile à fixer, avance ou recule les limites de l'agglutination suivant ses idées et son tempérament.

Rapports entre l'agglutination des globules de la mère par le sérum du nouveau-né et la mort du fœtus « in utero » ou sa débilité.

Si Mc Quarrie a pu supposer que l'agglutination des globules du fœtus par le sérum maternel pourrait être la cause de la toxémie gravidique dite éclampsique, en suivant un raisonnement analogue, nous nous sommes demandés si l'agglutination des globules de la mère par le sérum du fœtus ne pourrait être une des causes de la mort du fœtus *in utero* ou de sa débilité. Il est évident que, pour la mort du fœtus *in utero*, la preuve positive ne pouvait pas être fournie, et seule l'absence constante d'agglutination entre le sérum du nouveau-né et les globules maternels pouvait servir d'argument en faveur de cette théorie. Quant à la débilité congénitale, la preuve positive serait possible *a priori*. Or, nous avons constaté l'agglutination des globules maternelles par le sérum du nouveau-né dans 7 cas sur 92 examinés, et le poids de ces nouveau-nés était, dans l'ordre : 3 kil. 270 gr., 2 kil. 830 gr., 2 kil. 450 gr., 2 kil. 980 gr., 3 kil. 500 gr., 3 kil. 750 gr. et 2 kil. 760 gr.

Nous concluons donc que :

1° L'incompatibilité entre les sangs foetal et maternel n'est pas « suffisante » pour provoquer la mort *in utero* ; mais, si on arrive un jour à démontrer la possibilité du passage de sang maternel dans la circulation foetale, il ne sera pas téméraire de supposer que, dans les cas d'incompatibilité, une telle transfusion transplacentaire pourra causer la mort du fœtus ;

2° L'incompatibilité entre les sangs foetal et maternel (prouvée par l'agglutination des globules maternels par le sérum du nouveau-né), n'est pas suffisante pour créer la débilité congénitale ; l'avenir nous montrera si elle constitue une cause « possible ».

C. — RÉSUMÉ DES RÉSULTATS

1° Pour 131 cas des femmes examinées, nous avons rencontré : le Groupe I, 4,6 %, le Groupe II, 48 %, le Groupe III, 11, 4 % et le Groupe IV, 36 %.

2° Nous avons examiné 129 nouveau-nés, dont 89 complètement, 66 % de ces derniers paraissaient avoir leur groupe sanguin complètement établi et 34 % montraient des réactions d'isoagglutination incomplètes.

Suivant toute probabilité, ce pourcentage ne serait pas modifié par le classement définitif des autres 40 cas que nous avons examiné au point de vue de leurs propriétés globulaires seulement ;

3° Le poids de l'enfant, et partant sa maturité présumée, ne paraît pas jouer un rôle primordial dans l'établissement complet de son groupe sanguin ;

4° La répartition de ces 129 nouveau-nés dans chacun des groupes, après examen de leurs propriétés globulaires et sériques, ou seules globulaires, était la suivante : Groupe I, 2,2 %, Groupe II, 56 %, Groupe III, 5,4 % et Groupe IV, 36,4 % ;

5° La possibilité d'existence d'autres groupes que les quatre généralement admis nous est apparue quelquefois au cours de nos recherches, mais, l'objectif de ce travail n'étant pas la biologie exacte des groupes sanguins, nous n'insisterons pas. Ainsi, nous signalons simplement notre impression que l'apparition des propriétés globulaires précède celle des propriétés sériques ;

6° Dans 62 % des cas, il y avait identité de groupe des sangs maternel et fœtal et dans 38 %, la mère et l'enfant appartenaient à des groupes différents ;

7° L'épreuve d'interagglutination entre le sérum maternel et les globules de l'enfant a été pratiquée dans 128 cas. 22 fois, soit 17 % des cas, cette réaction était positive, et dans aucun de ces 22 cas, la mère n'avait manifesté une intoxication éclamptique ni pré-éclamptique ;

8° Dans le seul cas d'éclampsie que nous avons eu à examiner et où il s'agissait plus exactement d'une éclampsie « *post-partum* », survenue 23 heures après l'accouchement chez une albuminurique, il y avait identité de groupe des sangs maternel et fœtal ;

9° Le sérum du nouveau-né, sur 92 cas examinés, a agglutiné les globules de la mère fortement trois fois, et légèrement quatre fois, soit au total dans 7,6 % des cas. Dans 19 cas où, d'après le groupe de l'enfant, défini par la réaction de Beth-Vincent, on pouvait s'attendre à l'agglutination des globules de la mère par le sérum de l'enfant, cette agglutination n'a pas eu lieu, les propriétés agglutinantes du sérum de ces enfants faisant, totalement ou partiellement, défaut ;

10° Le poids de ces sept nouveau-nés, dont le sérum agglutinait *in vitro* les globules maternelles, oscillait entre 2 kil. 450 et 3 kil. 750 et leur constitution était normale.

Conclusions

I. — Le sang fœtal, de par ses propriétés biologiques, peut être rattaché à l'un des quatre « groupes sanguins » classiques, à cette différence près que, dans certains cas, il peut être dépourvu de quelques caractères d'iso-agglutination, propres à chacun de ces groupes.

II. — Il peut y avoir incompatibilité entre les sangs maternel et fœtal. Cette notion impose d'établir les groupements sanguins respectifs, toutes les fois que se posera la question de transfusion de la mère à l'enfant ; pour avoir négligé cette précaution, certains auteurs ont vu éclater des accidents.

III. — L'incompatibilité entre les sangs maternel et fœtal ne constitue pas une « condition suffisante » pour créer l'état dit de toxémie gravidique. Il reste pourtant à déterminer par l'examen de nombreux cas si cette incompatibilité est une « condition nécessaire ».

IV. — En ce qui concerne le fœtus, l'incompatibilité des groupes sanguins maternel et fœtal n'est pas « suffisante » pour provoquer la mort du fœtus *in utero* où la débilité congénitale. Des études ultérieures montreront si cette incompatibilité est une cause « possible » de ces accidents.

VU, le Doyen,
ROGER.

VU, le Président de Thèse,
COUVELAIRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur, APPELL.

Bibliographie

- AIZIÈRE (S.). — Du traitement des anémies de la première enfance par la transfusion du sang. — Thèse, Paris, 1923.
- ASHBY (W.). — Détermination of length of life of transfused blood corpuscles in man. — *Journ. Amer. Med. Assoc.* t. LXXII, N° 8, 22 Février 1919.
- BALARD (P.). — Les données oscillométriques dans l'albuminurie gravidique et l'éclampsie. — *Rev. franç. Gyn. et Obst.*, Mars 1921, N° 5, p. 257.
- BAR. — Leçons de pathologie obstétricale, 1907, Tome II.
- BAR. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale. — Soc. Obst. de France, Octobre 1911.
- BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements. — 3^e édition, 1914, Tome II.
- BÉCART (A.). — Nouvelle technique de la transfusion du sang citraté. — *La Gynécologie*, Juin 1922, p. 330.
- BÉCART (A.). — La transfusion du sang. — Thèse, Paris, 1923.
- BECKER (H.). — Hämaturie und Hämoglobinurie in der Schwangerschaft. — *Zent. f. Gyn.*, 12 Mars 1921, N° 10, p. 322.
- BECKMAN (M.). — Zur genese des hydrops gravidarum. — *Zent. f. Gyn.*, N° 28, 16 Juillet 1921, p. 995

- BEHNE (K.). — Ist eine auswahl unter den spendren für die intravenöse menschenbluttransfusion enfoderlich, und nach welchen gesichtspunkten hat sie zy geschehen? — *Zent. f. Gyn.*, N° 2, 15 Janvier 1921, p. 55.
- BELL (W.-B.). — The treatment of eclampsia by transfusion of blood. — *Brit. med. Journ.*, 8 Mai 1920, p. 625.
- BERAUD (M.-H.). — La transfusion du sang citraté par le procédé des trois seringues. — *Presse médicale*, 5 Juillet 1922, N° 53, p. 570. (Suites opératoires.)
- BERAUD (M.-H.). — L'incompatibilité des sangs dans la transfusion citratée. Anurie grave cédant à une décapsulation du rein avec nephrostomie. — *Journ. Pratic.*, 9 Juin 1923, p. 372.
- BIDET (A.-S.). — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie puerpérale. — Thèse, Paris, 1921.
- BIENENFELD (B.). — Eklampsie im Spätwochenbeff. — *Zent. f. Gyn.*, N° 25, 24 Juin 1922, p. 1013.
- BIGLER (W.). — Zur pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen. Soc. Gyn. Suisse Allemande, in *Zent. f. Gyn.*, N° 15, 10 Avril 1920, p. 387.
- BROWNE (J.). — Causes et pathologie de la mort du fœtus. — *Brit. med. Journ.*, in *Zent. f. Gyn.*, N° 23, Juin 1922, p. 375.
- BUCHANAN (S.-A.). — Medico-legal application of human blood grouping. — *Journ. amer. med. assoc.*, t. LXXVIII, 14 Janvier 1922, p. 89.
- BUMM. — Zur frage der bluttransfusion (Transfusion von eklampsieblut). — *Zent f. Gyn.*, N° 12, 20 Mars 1920, p. 286.

- CALATI (W. Blama). — Rapport sur les nouvelles recherches dans l'éclampsie. (Revue générale.) — *Revista de Obstetrica Ginecologie si Puericultura*, Février 1923, p. 57.
- CHAVASSE (F.-B.). — The blood group in mother and child. — *Brit med. journ.*, 1921, I, p. 641.
- CHIRIÉ. — Capsules surrenales dans l'éclampsie puerpérale. — *Obstétrique*, 1908, p. 269.
- CHEINISSE. — A la recherche d'un traitement pathogénique de l'éclampsie. — *Presse médicale*, 18 Août 1923, N° 66, p. 720.
- CHEINISSE. — Deux enquêtes récentes sur l'éclampsie. — *Presse médicale*, 25 Août 1923, N° 68, p. 734.
- COCA (F.-A.), KLEIN (H.). — A hitherto undescribed pair of isoagglutination elements in human beings. — *Journ. of Immun.* (Baltimore), Vol. VIII, N° 6, Novembre 1923, p. 477.
- COMMANDEUR ET EPARVIER. — Transfusion sanguine par le sinus longitudinal supérieur chez un nouveau-né atteint de méloena grave. — Soc. Obst. Gyn. de Lyon, 5 Janvier 1924, in *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, Paris, 1924, N° 2 p. 150.
- COUVELAIRE. — Traitement chirurgical des hémorragies utero-placentaires etc. — *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1911, t. VIII, p. 591.
- COUVELAIRE. — Traitement chirurgical des hémorragies par décollement du placenta, etc. — *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1912, t. IX, p. 539.
- DENECKE (G.). — Das verhalten der thrombocyten bei eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, 4 Septembre 1920, p. 990.

DEMELIN (L.), DEVRAIGNE (L.). — Manuel de l'accoucheur.
— Doin, Paris, 1923.

DIENST (H.). — Das krampfgift bindende antithrombin in seiner
bedeutung für die Atiologie der eklampsie und épilepsie.
— *Arch. f. Gyn.*, 1922, Congrès, p. 56.

EDEN (R.). — Die bedeutung der gruppenweisen hämagglutina-
tion für die freie transplantation, und über veränderung
der agglutinationsgruppen durch medikamente, narkose,
röntgenbestrahlung. — *Deut. med. woch.*, 19 Janvier
1922, p. 85.

EDEN (T.-W.). — The treatment of eclampsia. — Brit. med.
assoc. (section of Obst. and Gyn.) in *Lancet*, 30 Sep-
tembre 1922, p. 713.

FAHR (T.). — Nierenveränderungen bei eklampsie. — *Zent. f.*
Gyn., N° 36, 4 Septembre 1920, p. 991.

FAHR (T.). — Zur kritik von löhlein au meiner vorläufigen
mitteilung in N° 36/1920 d. *Zent. f. Gyn.* — *Zent.*
f. Gyn., N° 19, 14 Mai 1921, p. 690.

FAHR (T.). — Eklampsie. Die pathologisch-anatomischen verän-
derungen der niere und der leber bei eklampsie. —
Klin Woch., 1922, N° 48, in *Zeut. f. Gyn.*, N° 30,
28 Juillet 1923, p. 1230.

FELLNER (O.). — Über interstitielle zellen, placentatoxin, und
eklampsie. — *Zent f. Gyn.*, N° 40, 8 Octobre 1921,
p. 1435.

FRUHINSHOLTZ et PARISOT. — Des anomalies de la fonction
thyroïdienne dans leurs rapports avec la gestation. —
II^e Congrès des Gyn. et Obst. de langue française, Paris,
Septembre 1921.

GARRELON, SANTENNOISE, TINEL. — Vagosympathique. —
Presse médicale, 7 Avril 1923.

- GEISSNER (W.). — Warum sind die placentaren theorien der eklampsie speziell auch die lehre Hofbauer's, von der placentaren fermentintoxikation, unhaltbar ? — *Zent. f. Gyn.*, N° 13, 2 Avril 1921, p. 469.
- GEISSNER (W.). — Die blutdrucksteigerungen bei eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 24, 18 Juin 1921, p. 847.
- GEISSNER (W.). — Zur prophylaxie und therapie der eklampsie und urämie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 37, 17 Septembre 1921, p. 1324.
- GEISSNER (W.). — Zur genese des hydrops gravidarum. — *Zent. f. Gyn.*, N° 40, 8 Octobre 1921, p. 1447.
- GEISSNER (W.). — Die badische eklampsiestatistik für das jahr 1919 im lichte der diätetik. — *Zent. f. Gyn.*, N° 50, 17 Décembre 1921, p. 1814.
- GIBBON (G.-F.). — The treatment of eclampsia. — *Lancet*, 31 Mars 1923, p. 666.
- GIRAUD (G.). — Les groupes sanguins. — *Presse médicale*, 16 janvier 1919, p. 21.
- GUILLAUME (A.-C.). — Essai de morpho-physiologie normale et pathologique des petits vaisseaux superficiels. — *Bull. médical*, 24-27 Octobre 1923, p. 1215.
- GUTHRIE (C.-G.) ET HUCK (J.-G.). — On the existence of more than four isoagglutinin groups in human blood. *Johns Hopk. Hosp. bull.*, Février, Mars et Avril 1923, t. XXXIV, p. 37, 80 et 128.
- HAFFNER (R.). — Les soi-disant infarctus placentaires et leur relation avec l'albuminurie de la grossesse. — *Gyn. et Obstetrique*, 1921, t. III, N°s 2-3, p. 81.

- HAPP (W.-M.). — Appearance of isoagglutinins in infants and Children. — *Journ. of experim. medicine*, t. XXXI, 1920, N° 3, p. 313.
- HESS (R.). — Ueber isoagglutinine beim Neugeborenen. — *Deut. med. woch*, N° 9, 3 Mars 1921, p. 241.
- HEYNEMANN (T.). — Zur diagnose und zum wesen der Schwangerschaftsnierenerkrankung. — *Zent f. Gyn.*, N° 24, 18 Juin 1921, p. 838.
- HEYNEMANN (T.). — Eklampsie. — *Klin. woch.*, 25 Novembre 1922, N° 48, p. 2363.
- HEYNEMANN (T.). — Die lumbalpunktion in der behandlung der eklampsie. — *Zent f. Gyn.*, 3 Février 1923, p. 186.
- HIDDEN (F.). — Causes de la mort du fœtus in utero. — *Journ. des praticiens*, 5 Mars 1921, p. 153.
- HIESS (V.) et BECKMAN (M.). — Zur pathologie und klinik der nierenerkrankungen in der schwangerschaft. — *Zent. f. Gyn.*, N° 49, 10 Décembre 1921, p. 1773.
- HILL (L.-W.). — A review of the literature on the blood and blood diseases of infants and children for the last four years. — *Amer. journ. of dis. of Children*, Vol. 25, N° 2, Février 1923, p. 168.
- HINSELMANN (H.). — Untersuchungen über die eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 36, 4 Septembre 1920, p. 986.
- HINSELMANN (H.). — Kapillarbeobachtungen bei normalen und hydropischen schwangeren. — *Zent. f. Gyn.*, N° 1, 8 Janvier 1921, p. 7.
- HINSELMANN (H.). — Kapillarbeobachtung der striae e graviditate. — *Zent. f. Gyn.*, N° 6, 12 Février 1921, p. 198.

- HINSELMANN, HAUPT, NETTEKOVEN. — Beobachtung und graphische darstellung der angiospasmen bei hypertonen nierenkranken schwangeren. — *Zent. f. Gyn.*, N° 17, 30 Avril 1921, p. 603.
- HINCELMANN (H.). — Kapillarinsuffizienz bei schwerer hypertonischer schwangerschaftsnierenerkrankung. — *Münch. med. woch.*, 8 Juillet 1921, p. 840.
- HINSELMANN (H.). — Der einfluss der wehen auf die angiospasmen. — *Zent. f. Gyn.*, N° 31, 6 Août 1921, p. 1096.
- HINSELMANN (H.). — Über das ödem der schwangeren. — *Zent. f. Gyn.*, N° 38, 24 Septembre 1921, p. 1361.
- HIRST (B.-C.). — Etiology and treatment of eclampsia. — *New-York, med. journ.*, t. CXIV, Octobre 1921, p. 345.
- HOFBAUER (J.). — Ergänzungen zu meinen arbeiten über ursache und behandlung von eklampsie und hyperemesis. — *Zent. f. Gyn.*, N° 6, 7 Février 1920, p. 144.
- HOFBAUER (J.). — Das vegetative nervensystem in der gravidität und die ovarialtherapie der toxikosis. — *Deut. med. woch.*, 1920, N° 46, p. 758.
- HOFBAUER (J.). — Zur klärung der eklampsiefrage. — *Zent. f. Gyn.*, 17 Décembre 1921, N° 50, p. 1797.
- JEANBREAU et GIRAUD. — Accidents de la transfusion et moyens de les éviter. — *Journ. med. français*, Mai 1919.
- JEANBREAU. — Rapport au 32° Congrès de Chirurgie, Paris, 1923.
- JEANNIN (C.). — De l'emploi de la transfusion du sang en obstétrique. — *Progrès médical*, 14 Décembre 1922, N° 50, p. 648 (observ. II).

- JERVELL (F.). — The influence of temperature upon the agglutination of the red blood corpuscles. — *Journ. of Immun.*, Vol. VI, N° 6, Novembre 1920, p. 445.
- JOB. — Intoxication grave des derniers mois de la gestation sans albumine. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, Paris, 1921, N° 3, p. 177.
- JONES (B.-B.). — Isoagglutinins in blood of new-born. Isohemolysins in human blood, with especial reference of the blood of the new-born. — *Amer. journ. of dis. of Children*, Vol. 22, N° 6, Décembre 1921, p. 586-598.
- KARK (S.-E.), EDIN (C.-B.). — Eclampsia : évolution as a causative factor. — *Brit. med. journ.*, 10 Juin 1922, p. 912.
- KATZ (H.). — Über den plötzlichen natürlichen tod in schwangerschaft, geburt und wochenbett. — *Arch. f. Gyn.*, T. CXV, N° 2.
- KOECKERT (H.-L.). — A study of the mechanism of human isohemagglutination. — *Journ. of Immunology*, Vol. 5, N° 6, Novembre 1920, p. 529.
- KOLMER (J.-A.) et TRIST (M.-E.). — An attempt to produce specific immune agglutinins and hemolysins for the four groups of human erythrocytes. — *Journ. of immun.*, Vol. 5, N° 6, Novembre 1920, p. 89.
- KROGH. — The anatomy and physiology of capillaries. — *Yale University Press*, 1923 et in POLICARD.
- KULENKAMPFF (D.). — Die technik der laparatomie bei der eigenblutinfusion. — *Zent. f. Gyn.*, N° 16, 17 Avril 1920, p. 396.
- LANDSTEINER (K.). — Bemerkungen über isoagglutination anlässlich einer mitteilung von R. Zimmermann. — *Zent. f. Gyn.*, N° 19, 14 Mai 1921, p. 661.

- LEBLANC (P.). — Anaphylaxie et choc dans leurs rapports avec lapuerpéralité. Pathogénie et traitement. — Thèse, Paris, 1923.
- LE LORIER (V.). — Origine paternelle de l'intoxication gravidique in Discussion à la séance 12 Décembre 1921 de la Soc. Obst. et Gyn. de Paris. — *Bull. Soc. Obst. Gyn.*, Paris, 1921, N° 8, p. 562.
- LE LORIER (V.). — Les petites hypertensions d'alarme de la toxémie gravidique. — *Presse médicale*, 6 Janvier 1923, N° 2, p. 13.
- LEVANT ET PORTES. — Hémorragies des centres nerveux au cours de l'éclampsie puerpérale. — *Gyn. et Obst.*, 1923, t. VII, N° 4, p. 332.
- LEVY-SOLAL ET TZANCK. — Mesure quantitative de la rétraction du caillot sanguin. — *Soc. Biol. de Paris*, 17 Février 1923, p. 419.
- LEVY-SOLAL ET TZANCK. — Eclampsie puerpérale et phénomènes de choc. Arrêt par la pilocarpine. — *C. R. des séances de l'Acad. des Sciences*, 9 Juillet 1923, t. CLXXVII, p. 148.
- LEVY-SOLAL et TZANCK. — Anaphylaxie et action empêchante du chlorhydrate de pilocarpine. — *Soc. Biol. de Paris*, 21 Juillet 1923.
- LEVY-SOLAL et TZANCK. — Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie et la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale : Phénomène de choc ; arrêt par la pilocarpine. — *Presse médicale*, 1^{er} Août 1923, N° 61, p. 669.
- LEVY-SOLAL et LELOUP. — Vomissements graves de la gestation traités avec succès par la pilocarpine. — *Paris medical*, N° 38, 22 Septembre 1923, p. 217.

LICHTENSTEIN (F.). — Zehn jahre geburtsilflich abwartender eklampsiebehandlung. — *Zent. f. Gyn.*, N° 1, 7 janvier 1922, p. 5.

LICHTENSTEIN (F.). — Umfrage über die eklampsie. — *Med. Klinik*, 7 et 14 Janvier 1923.

LIEPMANN (W.). — Atiologie und behandlung der eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 50, 17 Décembre 1921, p. 1810.

LIEPMANN et SCHULTZ. — Neue ergebnisse zur placenta und Eklampsieforschung. — *Deut. med. woch.*, 24 Novembre 1921, t. XLVI, p. 1417.

LINJENMEIER. — Kapillar-mikroskopische untersuchunzen. — *Zent. f. Gyn.*, N° 25, 24 Juin 1922, p. 1010.

LUCAS (W.-P.) et DEARING (B.-F.). — Blood volume in infants estimated by the vital dye methol. — *Amer. journ. of dis. ot children*. Vol. 21, N° 1, Janvier 1921, p. 96.

LUCAS (W.-P.), DEARING, HOOBLER, etc. — Blood studies in the new-born. — *Journ. amer. med. assoc.* t. LXXVII, N° 3, 16 Juillet 1921, p. 225 et *Amer. journ. of Dis. of Children*, Vol. 22, N° 6, Decembre 1921, p. 525.

MAC QUARRIE (IRVINE). — Isoagglutination in new-born infants and their mothers. A possible relationship between inter-agglutination and the toxemias of pregnancy. — *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, Vol. XXXIV, N° 384, Février 1923, p. 51.

MAHNERT (A.). — Neue fragestellungen im eklampsieproblem. — *Arch. f. Gyn.*, 1922, Congrès, p. 56.

MAHNERT et LUNDWALL. — Ein beitrage zur frage der Gefässdurchlässigkeit in der Schwangerschaft. — *Münch. med. woch.*, Octobre 1921, t. LXVIII, p. 1350.

MASSIGLIA. — The internal secretion of sandstroem's glands. Parathyroid hypofunction and eclampsia. *Endocrinology*, Mai 1921, p. 309.

MAUTHNER (E.). — Das verhalten der Kapilarsystems bei der zyklischen wandlung der uterus mucosa. — *Monat. f. Geb. und Gyn.*, LIV, N° 2, in *Zent. f. Gyn.*, N° 25, 25 Juin 1921, p. 911.

MEYER (K.) et ZISCOVEN (H.). — Ueber die Konstanz der agglutinatorischen bluttypen des menschen, und die praktische bedeutung der bluttypenbestimmung. — *Med. Klinik*, 21 Janvier 1923, p. 87.

MINO (P.). — Recherche sulla modificabilita dei gruppi sanguini. — *La Riforma medica*, 22 Janvier 1923, p. 75.

MINO (P.). — Quanti sono i gruppi sanguini umani ? Recherche sperimentali et considerazioni critiche. — *La Riforma medica*, 23 Avril 1923, p. 386.

MINO (P.). — Sulla autoagglutinazione da transfusioni ripetute. — *Giorn. di Clinica medica*, 1923.

MINO (P.) et GARLASCO (P.). — Recherche sperimentali sulla transfusione di sangue nell'uomo. — *Archivi per le Science medic.*, 1923.

MINO (P.). — Hemotherapie et crise hemoclasique. — *La Presse médicale*, 10 Novembre 1923, N° 90, p. 940.

MOUTIER et RACHET. — Syndrome hemoclasique et auto-hemotherapie. — *C. R. Soc. de Biol.*, 13 Janvier 1923.

MOUTIER et RACHET. — Incidents et accidents de l'autohemotherapie. — *La Presse médicale*, 15 Août 1923, N° 65, p. 708.

NEVERMANN (H.). — Kapillarbeobachtungen bei eklampsie und Schwangerschaft. — *Zent. f. Gyn.*, N° 50, 11 Décembre 1920, p. 1425.

- NEVERMANN (H.). — Zur bedeutung der Kapillarmikroskopischen befunde bei der eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 16, 22 Avril 1922, p. 617.
- NICOLAS, GATÉ et DUPASQUIER. — Nouveaux essais d'auto-hémothérapie. Réactions du type sérique. — *Ann. dermat.*, Avril 1922.
- NICOLAS, GATÉ et DUPASQUIER. — Sur certaines réactions cliniques dans l'auto-hémothérapie. — *Soc. biol. de Lyon*, 15 Janvier 1923.
- NICOLAS, GATÉ, DUPASQUIER et LEBEUF. — L'hétéro-hémothérapie dans la furonculose. Sa signification biologique. — *Soc. biol. de Lyon*, 16 Avril 1923.
- NICOLAS, GATÉ, DUPASQUIER et DUMOLLARD. — Auto-hémothérapie et choc hémoclasique. — *C. R. Soc. de biol.*, 26 Mai 1923.
- OBATA (Is.). — On the natura of eclampsia. — *Journ. of immun.* Mai 1919, p. 111.
- OTTENBERG (R.). — Hereditary blood qualities. Medico-legal application of human blood grouping. — *Journ. of immunology*, Vol. VI, N° 5, Septembre 1921, p. 363.
- OTTENBERG (R.). — Hereditary blood qualities. Statistical considerations. — *Journ. of Smmun.*, Vol. VIII, N° 1, Janvier 1923, p. 11.
- PAL (J.). — Uber renale Gefässkrisen und dem eklamptischen anfall. — *Med. Klinik.*, 1921, N° 4, p. 93.
- PARAMORE (R.-H.). — The incidence of eclampsia. — *Comm. Roy. Soc. of Med.*, in *Brit. med. Journ.*, 24 Décembre 1921, p. 1075.
- PAUCHET. — Deux cas de mort après transfusion. — *Comm. Acad. de Médecine*, séance 20 Juin 1921.

- PAUCHET et BECART. — Transfusion de sang. — Doin, Paris, 1924.
- PETTERSEN, JAFFÉ, LEVINSON et HUGHES. — Studies on endothelial permeability. — *Journ. of Immunol.*, t. VIII, N° 5, Septembre 1923, p. 323-377.
- POLICARD (A.). — Les capacités contractiles des capillaires sanguins ; mécanismes de leur mise en jeu. — *La Presse Médicale*, 26 Décembre 1923, N° 103, p. 1081.
- PORTES (L.). — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire. — Thèse, Paris, 1922.
- REYMAN (G.-C.). — On the transfer of the so-called normal antibodies from mother to offspring. I agglutinins. — *Journ. of Immun.*, t. V, N° 3, Mai 1920, p. 227.
- REYMAN (G.-C.). — On the placenta transmission of so-called normal antibodies. III antilysins. — *Journ. of Immun.*, t. V, N° 5, Septembre 1920, p. 455.
- RIBEMONT-DESSAIGNE et LEPAGE. — Traité d'Obstétrique, 9^e édition, 1923.
- SCHONFELD (H.). — Die toxigkeit der plazentalipoiden und ihre rolle in der ätiologie der puerperaleklampsie. — *Deut. med. woch.*, t. XLVII, 10 Mars 1921, p. 270.
- SCHONFELD (H.). — Experimentelle untersuchungen über die toxizität von placentalipoiden, mit bezug auf die ätiogenese der puerperaleklampsie. — *Arch. f. Gyn.*, 1922, t. 115, p. 80.
- SELLHEIM (H.). — Die mammäre theorie über entstehung des eklampsiogiftes. — *Zent. f. Gyn.*, 10 Décembre 1910.
- SIDBURY (J.-B.). — Transfusion through the umbilical vein in hemorrhage of the new-born. — *Amer. journ. of dis. of children*, Vol. 25, N° 4, Avril 1923, p. 290.

SIPERSTEIN (D.-M.) et KRENBURG (A.-L.). — The effect of drugs on blood agglutinins. — *Amer. journ. of disas. of children*, Vol. 26, N° 21, Juillet 1923, p. 65.

VIGNES (H.). — Physiologie obstétricale normale et pathologique. Paris, 1923.

VIGNES et HERMET. — Sedimentation des globules rouges et gestation. — *C. R. Soc. biol. de Paris*, t. LXXX, 1922, N° 7, p. 952.

WALLICH (V.) et LEVADITI. — Recherches sur les réactions sanguines à considérer à propos de la transfusion du sang. — *Bull. Acad. de Méd.*, 1914, t. XXVIII, N° 17.

WALKER. — Prophylaxie de l'éclampsie puerpérale. Comm. par M. Pauchet à la Soc. Méd. de Paris, *La Presse Médic.*, 6 Janvier 1923, p. 20.

P.-E.-WEIL. — Rapport au 32^e Congrès de Chirurgie. Paris 1923.

P.-E. WEIL. — Une mise au point de la transfusion du sang. — *Journ. med. français*, Octobre 1923.

P.-E.-WEIL, BOCAGE et ISCH-WALL. — Variations du temps de saignement expérimentale chez la femme enceinte. — *C. R. Soc. biol. de Paris*, t. LXXXVII, 1922, N° 7, p. 925.

P.-E.-WEIL et ISCH-WALL. — Les accidents de la transfusion du sang. — *Bull. médical*, 9-12 Mai 1923, p. 543.

P.-E.-WEIL et ISCH-WALL. — Moyens d'éviter les accidents de la transfusion. — *Bull. médical*, 20-23 Juin 1923, p. 743.

WERNER (P.). — Behandlung der Eklampsie. — *Wien. Klin. woch.*, 11 Janvier 1923.

WESTERMARK (F.). — Zur aetiologie und behandlung der eklampsie. — *Arch. f. Gyn.*, 1919, t. CX, N° 3, p. 517.

WILLEMS. — Décès après transfusion et lésions hépatorénales. — In ROSENTHAL, *Journ. med. français*, Mai 1919.

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Considérations générales sur la proteinothérapie et le traitement par le choc colloïdo-clasique. — *La Presse médicale*, 5 Mars 1921.

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etude de certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. — *La Presse médicale*, 3 Avril 1920.

WUTH (O.). — Zur eklampsiefrage. — *Deut. med. woch.*, 6 Octobre 1922, p. 1339.

YOUNG (J.). — The etiology of eclampsia. — *Brit. med. journ.*, 21 Avril 1921, p. 486.

ZANGEMEISTER (W.). — Die prophylaxie der Eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 4, 29 Janvier 1921, p. 129.

ZANGEMEISTER (W.). — Die puerperale eklampsie. — *Deut. med. woch.*, t. XLVII, 19 Mai 1921, p. 549.

ZIMMERMANN (R.). — Untersuchungen über die häufigkeit des auftreten von isoagglutinen und isohämolysinen im hinflick auf die bluttransfusion. — *Zent. f. Gyn.*, N° 41, 9 Octobre 1920, p. 1146.

ZIMMERMANN (R.). — Ist eine auswall unter der spendren für die intravenöse menschenbluttransfusion enfordelich, und nach welchen gesichtspunkten hat sie zu geschehen ? — *Zent. f. Gyn.*, N° 9, 5 Mars 1921, p. 315.

ZOLLNER (E.-L.). — Über das auftreten von stanungsblutungen bei schwangerschaftsniere und eklampsie. — *Zent. f. Gyn.*, N° 31, 6 Août 1921, p. 1097.

ZONDEK. — Hydrops und eklampsie. — *Gess. f. Geb. u. Gyn.*
Berlin, 25 Novembre 1921, in *Zent. f. Gyn.*, N° 7,
18 Février 1922, p. 279.

ZWEIFEL (E.). — Wirkt fötales serum artfremd auf das mutter-
tier ? Eine biologische studie zur auf Klärung der
Eklampsie vom standpunkt der anaphylaxieforschung.
— 1 Volume, Bergmann, Wiesbaden 1920, analyse in
Zent. f. Gynäkologie, N° 11, 19 Mars 1921, p. 421.

Table des Matières

	PAGES
INTRODUCTION	13
LES GROUPES SANGUINS	17
CHAPITRE PREMIER :	
La théorie de l'incompatibilité	23
Discussion	31
CHAPITRE II. — <i>Recherches</i> :	
Technique	39
Résultats	48
Résumé des résultats	62
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	67



